Chirurgische Klinik des Städtischen Krankenhauses Aachen
(Leiter: Obermedizinalrat Dr. Max Krabbel)

Über Pankreascysten

(mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von angeborenen Pankreascysten)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Joseph Hoffmann
aus Kleve

1940

BUCHDRUCKEREI FERDINAND PIEPER / WEENDE-GÖTTINGEN

Referent: Dozent Dr. Jaeger
Korreferent: Prof. Dr. G. Magnus

Tag der Annahme: 5. Juli 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548306_0127

Die Pankreascysten stellen, wie wir wissen, keine einheitliche Krankheit dar und lassen sich dementsprechend in mehrere Gruppen unterteilen. Ausgangspunkt sind dabei vor allem das pathologisch-anatomische Bild und die Genese, die aufs engste miteinander verknüpft sind.

Nach Groß, der sich im Wesentlichen an die Einteilung Körtes hält, unterscheiden wir:

I. Retentionscysten
   a) durch Verlegung des Ausführungsganges (Virchows Ranula pancreatica),
   b) durch Abschnürung der Drüsenacini bei interstitieller Pankreatitis.

II. Proliferationscysten (Cystoma glandulare proliferum).

III. Degenerationscysten (durch Erweichung von Tumoren, Selbstverdauung abgekapselter Blutergüsse, Degeneration von Drüsenläppchen bei akuter Pankreatitis).

IV. Pseudocysten (Cysten in der Umgebung der Drüse, von dieser ausgehend).

V. Echinococcuscysten.

Als letzte Gruppe möchte ich noch

VI. die angeborenen Cysten hinzufügen.

Bei den Retentionscysten kommt es zu einer cystischen Erweiterung des Hauptausführungsganges (Ranula pancreatica) bzw. der kleinen Ausführungsgänge (Acne pancreatica). Das geschieht nicht einfach durch Abflußhindernisse, Stein, Narbe, Tumor, wie Virchow es auffaßte, sondern nach Senn durch verminderte Resorptionsfähigkeit infolge Schädigung der Epithelien bei gleichzeitig erhaltener Sekretion. Außerdem kommt es noch zu einer aktiven ungleichmäßigen Proliferation des Epithels des Gangsystems. Als Ursache sieht man eine chronische interstitielle Pankreatitis an, deren Erfolg eine Abschnürung der Acini und Neubildung von kleinen Ausführungsgängen bei gleichzeitiger Abflußbehinderung durch die narbige

Schrumpfung ist. Diese entsteht wiederum in den meisten Fällen durch „Fortleitung entzündlicher Prozesse vom Darm und Gallengang aus oder durch Trauma" (Körte). Walzel, Orator, Kroh, Strauß, Paas, Janes, besonders aber Bernhard und in neuester Zeit Klapp (Gießen) machen auf die sehr große Bedeutung der Cholelithiasis für die Entstehung der Pankreascysten aufmerksam. Allerdings handelt es sich dabei nicht nur um Retentionscysten, sondern hauptsächlich um Pseudocysten auf dem Boden einer Pankreasnekrose.

Daß Retentionscysten auch durch ein Trauma entstehen können, wenn auch wohl selten, hat Lazarus an Hand von Tierexperimenten nachgewiesen.

Die Proliferationscysten werden als echte Neubildungen, als Cystadenome, aufgefaßt. Sie entstehen durch Wucherung von Drüsenepithelien, deren serös-schleimiges Sekret infolge unvollständiger Ausführungsgänge nicht zur Entleerung kommt. Ihr Epithel ist zylindrisch und kubisch, fehlt auch manchmal, da es infolge des Innendruckes zugrunde gegangen ist. Das Wachstum dieser Cysten ist langsam, ohne Entzündungserscheinungen. Sie sind mehr- und oft durch Untergang der Zwischenwände einkammerig. Ihre Größe ist mitunter beträchtlich.

Die Degenerationscysten, die, wie der Name schon besagt, auf den Boden von Rückbildungsvorgängen zustande kommen, lassen sich schwer von den Pseudocysten trennen. Jedenfalls sind sie wie diese nicht mit Epithel ausgekleidet. So hat beispielsweise eine durch Zerfall maligner Tumoren entstehende Cyste als Wand natürlich Tumorgewebe. Auch bei der Autodigestion abgekapselter Blutergüsse kommt es durch Abfluß von aktiviertem Pankreassaft aus den durch die Blutung geschädigten Drüsen am Rande zu einer entzündlichen Gewebsreaktion, die schließlich mit der Bildung einer bindegewebigen Wand endet. So etwa ist auch die Entstehung endopankreatischer Pseudocysten zu denken. Diese Form gilt allerdings als selten. Häufiger ist die Bildung von Pankreascysten auf Grund infektiös-toxischer Schädigungen (Typhus, Sepsis) und im Gefolge acuter Pankreasnekrose (apoplektische Cyste nach Friedreich). Hier tritt schließlich an die Stelle des nekrotischen, durch den Pankreassaft verdauten Herdes die Cyste, die ebenfalls wie die vorerwähnten eine bindegewebige Wand besitzt.

Bei dieser Gelegenheit sei auch auf die Möglichkeit der Entstehung von Pseudocysten durch eine Schwangerschaft hingewiesen. Körte, Bernhard, Neuffer und Odasso können über derartige Fälle berichten. In Neuffers Fall bestanden schon während der Gravidität Schmerzanfälle im Epigastrium und Fieber. Nach seiner

Ansicht kann sich die Pseudocyste auf dem Boden einer acuten Erkrankung des Organs aus einem peripankreatischen Erguß entwickelt haben. Evtl. kommt auch eine traumatische Genese auf Grund der schwierigen Geburt in Frage.

Eine sehr häufige und typische Ursache für die Entstehung von Pseudocysten des Pankreas ist, wie schon eben angedeutet, neben der Entzündung das Trauma. Dabei kommt es zu einer Blutung in das verletzte Drüsengewebe, aus dem gleichzeitig Pankreassaft ausfließt. Meist entwickeln sich die Cysten am Rande des Drüsenkörpers unter dem peripankreatischen Bindegewebe oder, bei etwaiger Ruptur des Bauchfells, ergießt sich Blut und Pankreassaft nach vorne in die Bursa omentalis. Dabei verklebt, wohl infolge des peritonitischen Reizes, das Foramen Winslowi. Die Entwicklung dieser Pseudocysten ist eine verhältnismäßig rasche, so daß die Patienten oft schon einige Wochen nach dem Trauma in ärztliche Behandlung kommen.

Die Wichtigkeit einer Verletzung in der Ätiologie der Pankreascysten zeigen die Feststellungen verschiedener Autoren (Körte, Mikulicz, Lazarus, und Müller). Von ihnen wird das Trauma in ¼ bis ⅓ der Fälle als Entstehungsursache angegeben.

Das hauptsächliche Merkmal dieser Pseudocysten ist ihre dünne bindegewebige Wand ohne epitheliale Auskleidung. Ihr im Anfang stets blutiger Inhalt wird später, sofern es nicht zu Nachblutungen kommt, in zunehmendem Maße klar.

Zusammenfassend läßt sich nach dem bisher Gesagtem feststellen, daß die Einteilung der Pankreascysten keine scharf umrissene ist, da sowohl nach dem pathologisch-anatomischen Bilde als auch nach der Genese zwischen den einzelnen Gruppen fließende Übergänge bestehen. Am einfachsten ist noch die von der Auskleidung der Cystenwand ausgehende Unterscheidung Körtes zwischen echten und falschen Cysten.

Die Lokalisation der Echinococuscyste im Pankreas ist im Vergleich zu der in anderen Organen äußerst selten. Hanser stellte 28 nicht immer sichere Fälle zusammen, Müller weitere 13. In neuester Zeit berichtet Paraskevas (Athen) über 3 Fälle. Nach ihm machen die Echinococcuscysten des Pankreas 0,3 bis 0,4 % aller Fälle aus. Als Weg für die Verschleppung der Parasiten nimmt er nicht die Papilla Vateri sondern die Blutbahn an.

Was nun die Altersverteilung der Patienten mit Pankreascysten angeht, so stimmen alle Autoren darin überein, daß die größte Häufigkeit das mittlere Lebensalter trifft. Sie kommen aber auch im frühesten Kindesalter und ebenso bei alten Leuten vor. Beide Geschlechter sind gleich stark beteiligt. Die traumatischen Cysten finden wir häufiger bei Männern, die nicht traumatischen bei Frauen.

Das klinische Bild ist ein ebenso verschiedenartiges wie das pathologisch-anatomische und wie die Ursachen dieser Erkrankung.

Bezüglich der Retentionscysten durch Verlegung des Hauptausführungsganges sei hier bemerkt, daß sie kaum Beschwerden machen und meist erst bei der Sektion festgestellt werden. Einen in jüngster Zeit operierten Fall führt Hornicki an. Er bezeichnet ihn als den fünften in der Literatur veröffentlichten.

In der Anamnese der Pankreascysten ist die Feststellung eines erlittenen Traumas oder schon seit längerer Zeit auftretender Kolikanfälle und allgemeiner Magen- Darmbeschwerden, wie Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Erbrechen und Verstopfung von Bedeutung. Manchmal kommen die Patienten mit den Erscheinungen eines Ileus zum Arzt. Ferner findet sich in vielen Fällen eine mehr oder weniger starke Abmagerung, die wohl mehr ein Ausdruck für die durch die Kompression behinderte Funktion des Magens und seinen gestörten Chemismus als für den Ausfall der Pankreas-fermente ist. Für letztere hat der Körper bekanntlich weitgehenden Ersatz in anderen Fermenten und in den Darmbakterien.

Das wichtigste Symptom ist der Tumor von prall-elastischer Konsistenz, meist im Epigastrium, aber auch im Meso- und Hypogastrium, so daß Verwechslungen mit Ovarialcysten vorkommen. Differenzialdiagnostisch kommen cystische Tumoren von seiten des Magens, der Gallenblase (Hydrops), der Leber (Echinococcus), der Nieren (Cystenniere, Hydronephrose), der Nebenniere, der Milz sowie Mesenterialcysten und retroperitoneale Lymphcysten in Frage.

Verschiedentlich wurde auch ein plötzliches Verschwinden oder Kleinwerden des Tumors beobachtet, zum Teil unter schweren peritonitischen Erscheinungen, aber auch ohne diese. Die Cyste war dann perforiert und der Inhalt hatte sich in die freie Bauchhöhle oder in den Darm ergossen. Die Schwere der Erscheinungen richtet sich dabei nach dem Gehalt der Cystenflüssigkeit an toxischen Produkten oder Fermenten. Es wurden so Spontanheilungen beobachtet, allerdings sehr selten.

Neben der Palpation leistet die Perkussion diagnostisch gute Hilfe. Mit ihr läßt sich der Dämpfungsbereich des Tumors gegen die Tympanie von Magen und Darm abgrenzen, vorzüglich nach Einfällen von Luft in Magen und Colon, ein Verfahren, das schon Gussenbauer anwandte. Seit Schlesinger und später v. Redwitz hat die Diagnose „Pankreascyste" durch Anwendung der Röntgendurchleuchtung in mehreren Ebenen eine erhebliche Förderung erfahren. Die Pankreascyste macht sich dabei durch die am Magen und Darm hervorgerufene Verdrängungserscheinungen kenntlich. Müller bezeichnet als „besonders wertvoll die Durchleuchtung ohne Kontrastmahlzeit nach Einfüllung von Luft vom Rektum her, die unter Um-

ständen die Abgrenzung des Tumors von der Milz, sogar von der Niere ermöglicht und in manchen Fällen das Pneumoperitoneum ersetzt". Letzteres wird heute als eine sehr eingreifende Maßnahme wohl nur wenig angewandt. Auch ein Pyelogramm erleichtert die Diagnose. v. Redwitz konnte damit einen Nierentumor ausschließen (Grimmeke).

Als weiteres diagnostisches und therapeutisches Mittel ist die Probepunktion der Pankreascyste infolge schlechter Erfahrungen, die man mit ihr hat machen müssen, heute wohl fast gänzlich verlassen. Jedenfalls warnt Körte ausdrücklich vor ihr. Neben der damit verbundenen Gefahr (Peritonitis) hat die Untersuchung des Punktates auf Fermente nur zweifelhaften Wert, da ein Fehlen derselben kein Beweis gegen eine Pankreascyste ist.

Der Inhalt der Cyste ist nach Körte eine alkalische, eiweißreiche, etwas schleimige Flüssigkeit, deren spezifisches Gewicht 1010 bis 1020 beträgt, manchmal wasserklar, sehr häufig durch Blutbeimengungen schwarz. Bezüglich der Lagerung im Bauchraum unterscheidet Körte drei Formen von Cysten:

1. solche, die in die Bursa omentalis wachsen, wobei der Magen nach oben und vorne abgedrängt wird, das Colon am unteren Rande liegt und das Lig. gastrocolicum vorgewölbt wird;
2. solche, die oberhalb der kleinen Curvatur das Lig. gastrohepaticum vorwölben, die Leber nach oben, den Magen nach unten abdrängend. (Sie sind selten.)
3. solche, die zwischen den Blättern des Mesocolons liegen, wobei das Colon vor oder am oberen Rande der Geschwulst gelagert ist.

Schon seit langem ist man bemüht auf Grund von Ausfallserscheinungen von seiten des Pankreas die Diagnose zu sichern. Im Vordergrund steht dabei die Untersuchung der Pankreasfunktion durch die Feststellung der drei Fermente. Bezüglich der Diastasewerte in Blut und Urin (Verfahren nach Wohlgemuth) stellt Körte fest, daß sie nur bei starker Erhöhung von Bedeutung sind. Dabei finden einige Autoren (v. Redwitz, Klapp) keine erhöhte Urindiastase. Klapp meint hierzu, daß diese im Gegensatz zu den acuten Pankreaserkrankungen, wo sie erhöht sei bei chronischen meist normale Werte aufweise. Demgegenüber fand Neuffer bei einem Fall eine Erhöhung der Diastase im Urin auf 2040 und nach Operation der Cysten den normalen Wert von 64. Auch van der Hoff spricht in seinem Fall von Pseudocyste von einer Erhöhung der Diastase in Blut und Urin bei gleichzeitig stark vermindertem Fermentgehalt des Duodenalsaftes.

„Bei Pankreascysten wird die atoxylresistente Lipase (Verfahren nach Rona) vermehrt im Blut gefunden. Besonders auch bei chronischen Leiden gibt diese Methode im Gegensatz zur Diastase erhöhte Werte" (Klapp). Allerdings war bei dem von ihm angeführten Fall das Untersuchungsergebnis negativ.

Von gleicher Wichtigkeit ist der Nachweis des tryptischen Fermentes (nach Groß-Goldschmidt).

Andere Methoden zur Feststellung einer Störung der äußeren Sekretion sind die Untersuchung des Duodenalingehaltes auf diese Fermente und der Nachweis von unverdauten Muskelfasern und von Fett im Stuhl nach Schmidt'scher Probekost. Auch sie wurde erfolgreich angewandt.

Die Tatsache, daß in den meisten Fällen der Kohlehydratstoffwechsel ungestört ist, dürfte wohl darauf beruhen, daß selbst bei weitgehender Zerstörung des Pankreas der Inselapparat nur wenig in Mitleidenschaft gezogen ist, wie die meisten Autoren feststellen (Körte, Müller, Gruber). Jedenfalls wird ein Diabetes bei Pankreascysten nur vereinzelt erwähnt, so von Neuffer, Körte, Müller, Gerth, Strauß und Bernhard. Letzterer stellt die Forderung nach Überwachung des Kohlehydratstoffwechsels bei operierten Patienten auf. Er fand ihn in fünf Fällen leicht gestört. In diesen Diabetesfällen ist wohl eine ganz diffuse Erkrankung des Pankreas anzunehmen.

Für die Diagnose „Echinococcuscyste" ist abgesehen von den bereits aufgeführten Untersuchungsmethoden die Komplementbindungsreaktion und evtl. der Nachweis einer Eosinophilie im Blutbilde von Wichtigkeit.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß keines der verschiedenartigen Untersuchungsergebnisse für sich als pathognomonisch für Pankreascysten angesehen werden kann, und daß nur mehrere gemeinsam für die Diagnose einer Pankreasaffektion gewertet werden können.

Da die Pankreascysten im allgemeinen infolge der genannten Symptome als ein schweres Leiden betrachtet werden müssen, wobei außerdem noch immer akute und lebensbedrohliche Ereignisse, wie Perforation mit nachfolgender Peritonitis oder Verbluten infolge Arrosion eines Gefäßes durch den Pankreassaft hinzutreten können, ist eine operative Behandlung unbedingt erforderlich.

Es gibt mehrere Verfahren, deren Anwendung sich jeweils nach der Art der Cysten und der angetroffenen Situation richtet. Die klassische Methode ist die von Gussenbauer 1882 angegebene Einnähung der Cyste mit nachfolgender, einzeitiger Eröffnung und

Drainage. Man kann das Verfahren gelegentlich auch zweizeitig durchführen, wenn sich das Einnähen schwierig gestaltet und der Abschluß gegen die Bauchhöhle nicht vollkommen dicht ist. Die Operation geht von der Erfahrung aus, daß die Cysten ohne Epithelauskleidung, also die Pseudocysten, nach kürzerer oder längerer Zeit schrumpfen und zugranulieren. Das anfangs reichliche Pankreassekret versiegt allmählich und es kommt zum Schluß der Fistel. Letztere ist manchmal sehr hartnäckig und wegen der durch das Sekret verursachten Ekzembildung lästig. Exner stellte bei zwei von 6 Patienten nur vollständige Heilung fest, während die übrigen vier nach längerer Zeit starben (nach Körte).

Die Förderung des Fistelschlusses durch eine von Wohlgemuth angegebene fett- und eiweißreiche Kost, evtl. unter gleichzeitiger Verabreichung von Insulin und von Natrium bicarbonicum, wird bezüglich des Erfolges von den Autoren verschieden beurteilt. Auch besteht die Möglichkeit, hartnäckige Fisteln mit Varicocid oder anderen in der Varicenbehandlung angewandten Mitteln zu veröden. Von dem Erfolg einer Röntgen- oder Radiumbestrahlung, die Müller seinerzeit für solche Fälle empfiehlt, ist aus den letzten Jahren keine Mitteilung bekannt.

Man ist schon früh dazu übergegangen Fisteln sekundär zu entfernen. Doyen und Michon legten den Fistelgang frei und implantierten ihn in den Magen, Kehr in die Gallenblase unter gleichzeitiger Anastomosenbildung derselben mit dem Magen. Jedlicka resecierte den größten Teil der Cyste und anastomosierte den Rest primär mit dem Magen. Polàk spricht 1936 von zwölf laut Literaturangaben erfolgreichen Fällen. Er empfiehlt später ein zweizeitiges Verfahren, zunächst Marsupialisation und dann Anlegung einer Anastomose zwischen Fistel und Darm oder Magen. Hara anastomosierte die hinter dem Magen gelegene Cyste mit demselben. Er ging dabei transventriculär vor. Menegaux bezeichnet das Dauerresultat bei Anastomose von Pankreascysten mit dem Magen als schlecht. Er führte einen Fall an, wo nach einer solchen Anastomosenbildung eine Cyste entstand. Walzel stellt eine Verbindung zwischen Cyste und Gallenblase her nach vorheriger Unterbindung des Ductus cysticus. Er nützt dabei das gute Resorptionsvermögen der Gallenblase. Das gleiche Verfahren, allerdings ohne Unterbindung des Cysticus wurde von Neuffer und Achamowitz erfolgreich angewandt, von letzteren in einem Falle trotz bestehender Streptococceninfektion der Cyste. Über ebenfalls gute Ergebnisse bei Herstellung einer Anastomose zwischen Cyste und einer Dünndarmschlinge kann Henle (nach Schmieden), sowie Duncombe und Krasnoselskii (zwei Fälle) berichten.

Welchem dieser zahlreichen Verfahren der Vorzug zu geben ist, richtet sich wohl, wie schon eingangs bemerkt wurde, nach dem Einzelfalle und der jeweils angetroffenen Situation. Im gleichen Jahre, in dem Gussenbauer zum ersten Male eine Pankreascyste planmäßig einnähte und drainierte, wurde von Bozemann eine Totalextirpation ausgeführt. Es stellte sich dann bald heraus, daß alle echten Cysten, die eine Epithelauskleidung besitzen und vielfach auch noch mehrkammerig sind, nach Einnähung und Drainage nicht zuheilten und die Patienten bei jahrelang bestehender Fistel oft an Sekundärerkrankungen und an Marasmus infolge maligner Entartung der Cysten zugrunde gehen. Sawada berichtet über drei echte und zwei falsche Cysten. Von ersteren gingen zwei als Cystadenome erwiesene in Krebse über. Friedenwald und Cullen sahen bei drei von sieben Cysten maligne Degeneration.

Diese echten Cysten, die sich im Gegensatz zu den Pseudocysten durch eine dickere Wandung auszeichneten und sich dementsprechend auch leichter isolieren ließen, wurden in der Folgezeit totalextirpiert. Daß dabei auch große Teile des Pankreas ohne Schaden extirpiert werden können, darüber berichtet Nygaard. In seinem Fall ging die Cyste hauptsächlich vom Körper aus. Es wurde etwa ¼ des Pankreas entfernt. Patient war noch nach einem Jahr beschwerdefrei.

Vielfach kommt auch nur eine Teilresektion wegen schlechter Isolierbarkeit des Tumors in Frage. In diesen Fällen finden die obengenannten Anastomosenverfahren ihre Anwendung. Der Erfolg dieser Teilresektionen ist nach Körte (55,5% Mortalität) schlecht, während Müller von einem wesentlich besseren Ergebnis berichtet.

Zur Erleichterung der Operation und zur Vermeidung eines Platzens der Cyste wurde diese von einigen Autoren vorher punktiert.

Echinococcuscysten können nach Paraskevas exstirpiert oder nach Entfernung der gelatinösen Membran primär verschlossen oder eingenäht werden. Das erste Verfahren kommt nur bei gestielten Cysten in Frage; das zweite eignet sich für kleine, nicht infizierte; das dritte ist, auch nach Körte, das Verfahren der Wahl.

In der Frage, von wo aus bei der Operation die Cyste angegangen werden soll, wird man sich weitgehend nach der Lokalisation richten. Da in den meisten Fällen die Cyste vom Pankreaskopf und -körper ihren Ausgang nimmt, wird auch der Weg durch das Abdomen von einem Mittelschnitt oder von seitlichen Quer- und Schrägschnitten aus gesucht. Vereinzelt wird der Tumor bei seitlicher Lage auch retroperitoneal von einem Lumbalschnitt angegangen. Infolge der großen Tiefe ist aber die Übersicht dabei nicht gut, sodaß im allgemeinen der Weg durch das Peritoneum vorgezogen wird.

Der Erfolg der Operation der Pankreascysten ist ein guter und rechtfertigt daher den Eingriff durchaus. Bei der Einnähung beträgt

die Mortalität nach Körte etwa 5%, nach Müller 7,6%; bei der Totalexstirpation 10% bzw. 19,2%; bei der Teilexstirpation 55,2%, während Müller 85% sichere Heilung angibt. Schmieden fand bei seinen 128 Fällen von operierten Pankreascysten eine durchschnittliche Mortalität von 11,7%. Einen Fortschritt zeigen die Mitteilungen über die Operationsergebnisse von Grimmecke. Bei der Incision und Drainage betrug die direkte Mortalität 6,4%, die Spätmortalität 12,8%. Die Totalexstirpation wurde in 6 Fällen erfolgreich durchgeführt, dieTeilexstirpation in fünf und Anastomosenoperationen in 9 Fällen.

Aus den Jahren von 1935 bis 39 fanden sich Mitteilungen über 53 erfolgreich operierte Pankreascysten aller Art, wobei alle bisher genannten Behandlungsmethoden ihre Anwendung fanden. Die Behandlungsergebnisse von 14 weiteren Fällen sind nicht bekannt. Einen Exitus nach der Operation teilen Gerth, Strauß und Hornicki mit. Bei den beiden Erstgenannten handelte es sich um Diabetes, während Hornicki eine Pneumonie als Todesursache angibt.

Die in meiner anfangs gebrachten Einteilung zuletzt aufgeführten angeborenen Pankreascysten habe ich bisher nicht behandelt, weil ich ihnen jetzt ein besonderes Kapital widmen will.

Gruber definiert sie folgendermaßen: „Unter Cystenpankreas (Cystosis pancreatica congenita) ist eine angeborene Fehlbildung der Bauchspeicheldrüsen zu verstehen, welche dadurch ausgezeichnet ist, daß zahlreiche größere und kleinere, ja kleinste mit freiem Auge nicht sichtbare Hohlräume das Pankreasgewebe durchsetzen. Es sei schon hier vorweggenommen, daß diese Cysten nicht Folgen einer Ernährungsstörung sind, sondern daß ein geweblicher Bildungsfehler vorliegt."

Ähnlich ist auch die Erklärung von v. Ledebur für die von Wegelin und Yamane als dysontogenetisch bezeichneten angeborenen Pankreascysten.

Es sei hier nebenbei erwähnt, daß dieser Art von Pankreascysten meist nur von pathologisch-anatomischer oder von pädiatrischer Seite Erwähnung getan wird. Das hat wohl seinen Grund darin, daß vielfach die Diagnose erst bei der Autopsie gestellt wird, daß andererseits auch die Art des Cystenpankreas nur in wenigen Fällen einen chirurgischen Eingriff erlaubt.

Über die Entstehung der angeborenen Cysten gehen die Meinungen auseinander. Nach v. Ledebur kommt es bei der Anlage der kleinen Ausführungsgänge des Pankreas zu einer aktiven Abschnürung von Epithelien und dann durch Sekretretention und ungleichmäßiges Wachstum zur Bildung von Cysten. Teuscher fand in ihrem Fall keinen Anhalt für solche Abschnürung. Sie sieht die Ursache für die Entstehung solcher dysontogenetischer Pankreascysten

in dem verstärkten Proliferationsvermögen von epithelialen und mesenchymalen Bestandteilen der Ausführungsgänge. Es wäre so zu denken, daß es durch umschriebenes, ungleichmäßiges Wachstum beider Gewebsarten zu Faltenbildung und Verlegung im Ausführungsgangsystem kommen könnte.

Dieser Ansicht ist auch Gruber, wenn er sagt, daß „das Cystenpankreas einem allgemeinen falschen Zusammenwirken meso- und entodermaler Wachstumsanteile seine Ausgestaltung verdankt, es handele sich um ein Hamartom im Sinne von Eugen Albrecht."

Auch Marquardt bringt dieses zum Ausdruck in seiner Arbeit, in der er das gewiß nicht sehr häufige Zusammentreffen von Cystenniere, -leber und -pankreas bei zwei kurz nach der Geburt gestorbenen Geschwistern behandelt. Über zwei ähnliche Fälle Passinis berichtet Gruber.

Das gemeinsame Auftreten von Cystenniere, -leber und -pankreas ist schon häufiger beobachtet worden. Eine andere, nicht minder interessante Feststellung, ist die Kombination von Cysten des Pankreas und der anderen parenchymatösen Organe mit dem sogenannten v. Hippel-Lindau'schen Syndrom, einer Angiomatose des Kleinhirns und der Netzhaut. Neben Lindau, nach dem dieses Leiden benannt ist, haben in den letzten Jahren Putschar sowie Nygaard und Walters darauf hingewiesen. Von beiden werden je vier eigene Fälle erwähnt. Putschar schreibt: „Es fanden sich also in vier sicheren Lindaufällen Cystenpankreas, vereinzelte Cysten, glattwandiges und papilläres Cystadenom, solides Adenom und Fibroadenom des Pankreas." Mc Kechnie, Robert und Pristley vermuteten diese Krankheit bei einer Frau, die wegen einer polycystischen Pankreasgeschwulst operiert wurde und die über Schmerzen am Hinterkopf und Schwindel mit Gehbeschwerden klagte. Ledebur weist in seiner Arbeit bereits auf diese Zusammenhänge hin unter Anführung eigener Fälle und je eines Falles von Tannenberg und Koch. Es handelt sich dabei hauptsächlich um Haeangiombildungen sowohl des Kleinhirns als auch der Medulla an verschiedenen Stellen, bei gleichzeitig vorhandenem Cystenpankreas.

Neben den eben genannten mit Pankreascysten auftretenden pathologischen Veränderungen ist auch ein gleichzeitiges Vorkommen von Tumoren (Hypernephrom) und äußerlich sichtbaren Mißbildungen beschrieben. In einem Fall von Gruber fand sich neben einer Encephalocele Polydaktylie, Mangel des Uterus und der äußeren Genitalien.

In den Fällen von Glang, Hennig und Blencker finden wir einen Situs inversus. Gruber stellt hier die Frage, wie weit diese Lageanomalie die Ursache der Cystenbildung des Pankreas sein könnte.

Schließlich sei noch ein von Wurm beschriebener Fall eines sieben Wochen alten Säuglings erwähnt, der an Peritonitis nach Perforation eines Ulcus duodeni zugrunde ging. Abgesehen von dem Cystenpankreas fanden sich im Duodenum zahlreiche Ulcerationen und Verschorfungen, die mit einer Resistenzschwäche des Duodenalepithels erklärt wurden. Es fragt sich, wie weit man diese auch als angeboren ansehen darf.

An Hand dieser Beispiele dürfte es wohl außer Zweifel stehen, daß es sich bei diesen Cystenbildungen des Pankreas und der anderen Organe um Fehlanlagen handelt und nicht um eine intra vitam eingetretene Degeneration. Das ist auch für die Fälle sicher anzunehmen, bei denen es sich um Erwachsene handelt. Gruber hat eine ganze Reihe aus der Literatur zusammengestellt u. a. auch die soeben genannten Fälle von Ledebur. Putschar stellt diesbezüglich folgendes fest: „Bei Beurteilung der ganzen Sachlage spricht das fast regelmäßige Vorhandensein der geringfügigen Adenom- und Cystenbildung des Pankreas bei Fällen mit Angiomcysten des Kleinhirns mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die dysontogenetische Entstehungsmöglichkeit solcher Gangwucherungen."

Ein familär gehäuftes Auftreten, auf das schon Lindau aufmerksam machte, finden wir in den Fällen von Passini und Marquardt. Auch Andersen macht in ihrer Arbeit einen Hinweis auf diese Tatsache. Fanconi, Uehlinger und Knauer berichten in einem Nachtrag zu ihrer Veröffentlichung, daß die Schwester eines Kindes, das nachweislich an den Folgen einer cystischen Pankreasfibromatose gestorben war, unter ähnlichen Erscheinungen zugrunde ging. Allerdings wurde die fragliche Diagnose nicht durch eine Sektion bestätigt. Die Verfasser nehmen aber den Fall zum Anlaß auf den familiären Charakter dieses Leidens aufmerksam zu machen.

Wenn wir uns nun den pathologisch-anatomischen Erscheinungen an solchen angeborenen Pankreascysten zuwenden, so finden wir nach Lindau ein einheitliches Bild. Nach ihm sind die Cysten diffus über das ganze Pankreas verteilt. Mikroskopisch fällt am stärksten eine außerordentliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes auf, durch das das Parenchym weitgehend verdrängt wird ohne dabei pathologisch verändert zu sein. In den Cysten ist das Epithel teilweise abgeplattet und endothelartig, häufig mit papillären Wucherungen. den Cysteninhalt bezeichnet er als hyalin, zuweilen körnig. Es besteht kein deutlicher Geschwulstcharakter (Nach Gruber).

Nach Ledebur zeigen manche Cysten eine Abstoßung des Epithels in ihr Lumen. Oft findet sich in der gleichen Cyste an einer Stelle abgeplattetes, an einer anderen Stelle cylindrisches Epithel. Oft ist es auch mehrschichtig, und neben soliden epithelialen Papillen

finden sich solche mit bindegewebigem Grundstock, über dem das Epithel in Falten liegt.

Demgegenüber finden Fanconi, Uehlinger und Knauer in einem ihrer Fälle nirgends epitheliale Wucherungen. Im übrigen weicht ihre Beschreibung des histologischen Befundes nicht von dem bisher Gesagtem ab.

Bezüglich der Cystenpankreata der Neugeborenen sagt Gruber, daß diese einen unreifen, embryonalen Eindruck erwecken. „Sie sind nicht ausdifferenziert wie eine normale Neugeborenen-Bauchspeicheldrüse. Es fällt das zwar nicht sehr dichte, aber unverhältnismäßig breite Zwischengewebe auf, das sehr zell- und blutgefäßreich ist. Dadurch ist der acinöse Drüsenbau sehr gut kenntlich. Manche Läppchen scheinen sekundärer Verödung (Druckatrophie?) anheimzufallen. Mitunter sieht man an solchen Stellen Anhäufungen von Lymphocytenartigen Zellen als lockeres oder dichteres Infiltrat. Vielleicht haben sie mit der Aufsaugung und Bewältigung bestimmter Gewebszerfallstoffe im Bereich der fraglichen rückgängigen Veränderungen zu tun."

Teuscher unterscheidet an dem Pankreas ihres Falles, eines Neugeborenen, kleinere intralobulär und größere interlobulär gelegene Cysten. Letztere haben ein Zylinderepithel mit chromatinreichen basal gelegenen Kernen im Gegensatz zu dem kubischen Epithel bei den kleinen Cysten. Ihre Form ist teils schmal- teils langgestreckt oder sternförmig teils wie zylindrisch oder sackförmig erweiterte kleine Ausführungsgänge. Die kleinen Cystchen sind untereinander und mit den größeren durch feine Spalten verbunden. Diese größeren mit Zylinderepithel ausgekleideten Cysten stellen nach Ansicht Teuschers die erweiterten Ausführungsgänge dar. Die kleinen Cysten befinden sich zuweilen nicht von Drüsengewebe umgeben. Sie enden dann blind im Bindegewebe.

Bezüglich des makroskopischen Bildes bezeichnet Teuscher das Cystenpankreas in ihrem Falle als normal groß und hyperämisch. Gruber machte die gleiche Beobachtung. Wurm fand eine auffallend weiche Konsistenz des sonst normal großen Pankreas. In dem zweiten Falle von Fanconi, Uehlinger und Knauer ist von einem übergewichtigem Organ die Rede. Demgegenüber wird von den Bauchspeicheldrüsen in den beiden Fällen von Passini gesagt, daß sie auf die Hälfte verkleinert seien, ein gewiß seltener Befund.

Gerade die in vielen Fällen geringen Veränderungen dieses Organes sind die Ursache, daß nur ein Teil der Cystenpancreata festgestellt wird. Erst das Bekanntwerden des gemeinsamen Auftretens von Cystenbildungen in verschiedenen Organen, wie des v. Hippel-Lindau'schen Syndroms, hat, was Putschar für seine Arbeit aus-

drücklich betont, zu einer intensiven histologischen Untersuchung der Bauchspeicheldrüse geführt.

Demgegenüber finden wir aber auch angeborene Pankreascysten von Säuglingen und Kleinkindern, bei denen der makroskopische Befund ein sehr augenfälliger ist. Dabei zeigen sich Übergänge von poly- und kleincystischen Bildungen bis zu großen einkammerigen Cysten. Letztere sind wohl nicht als typisch für die angeborenen Pankreascysten anzusehen. Glang fand ebenso wie Blencker eine solche einkammerige Cyste des Pankreasschwanzes. Die von ihm beschriebene Cyste hatte die für ein Neugeborenes beachtliche Größe von 12 cm im größeren und 5,6 cm im kleineren Durchmesser. Die glatte Wand wies lediglich erbsen- bis pfennigstückgroße Eindellungen auf. Der Inhalt der Cyste wird als vollständig klar und serös bezeichnet. Bei dem von Hennig beschriebenen Cystenpankreas handelte es sich um einen hühnereigroßen multilokulären cystischen Tumor, der vom linken Pol des Pankreas ausging. Chiari fand in der Bauchspeicheldrüse eines sieben Monate alten Kindes eine kirschgroße Cyste, von einfachem kubischen bis zylindrischen Epithel ausgekleidet, und eine Erweiterung der benachbarten Pankreasgänge. Eha beschreibt bei einem fünf Monate alten Kinde eine vom Pankreasschwanz ausgehende Cyste als aus zwei voneinander getrennten Säcken bestehend, von denen der größere 18 cm, der kleinere 7 cm im Umfang maß. Sie wog 99 g. Die äußere Wand war glatt und leicht gekerbt. Es traten deutlich Gefäße hervor. Die Innenwand war ebenfalls glatt. Der Cysteninhalt wurde als wässerig klar und alkalisch bezeichnet. Bei der histologischen Untersuchung fand sich eigentümlicherweise lediglich Bindegewebe und keine Epithelauskleidung. Das paßt wohl zu der Feststellung Yamanes (nach Gruber), der in den kleineren Cysten des Pankreasschwanzes gut erhaltenes Epithel fand, nicht aber in den großen des Kopfes. Vielleicht geht das Epithel durch einen infolge vermehrter Sekretproduktion gesteigerten Innendruck zugrunde.

Was nun die klinischen Erscheinungen betrifft, so scheiden gleich einige der im Verlauf dieses Kapitels erwähnten Fälle aus. Bei ihnen waren die Mißbildungen so schwere, daß die betreffenden Neugeborenen gar nicht lebensfähig waren.

Immerhin finden sich im Schrifttum einige sehr interessante Ausführungen betreffs des klinischen Bildes. Die durch das Cystenpankreas hervorgerufenen Ausfallserscheinungen decken sich in einem Teil der Fälle mit dem Symptomenkomplex der Coliacie. Zur Pathogenese dieses Krankheitsbildes sagt Kleinschmidt: „Ausnahmsweise hat man eine Fibromatose und Cystenbildung des Pankreas festgestellt, also eine Mißbildung, die dementsprechend bereits im

Säuglingsalter das übliche Syndrom ausgelöst hatte, übrigens mit kongenitalen Bronchiektasien kombiniert war."

In der Arbeit von Andersen aus einer New Yorker Kinderklinik wird auch auf diese Zusammenhänge hingewiesen. Es fanden sich bei 1000 Sektionen und 605 untersuchten Pankreata in 41 Fällen Cystenbildungen, die in 20 Fällen das ganze oder 90% des Organs einnahmen. Klinische Erscheinungen traten nur bei Ausfall des größten Teiles des Pankreas auf. Sie äußerten sich in vielen Fällen als Coeliacie. Immer fanden sich dabei mehr oder weniger starke entzündliche Veränderungen der Respirationsorgane. Andersen wirft die Frage auf, ob mit der Entstehung der Fibromatose eine intrauterine A-Avitaminose in Zusammenhang gebracht werden kann.

Fanconi, Uehlinger und Knauer berichten über zwei klassische Fälle von Coeliacie bei angeborener cystischer Pankreasfibromatose und gleichzeitigen Bronchiektasien, die ich hier aufführen möchte. Bei dem 1. Fall handelte es sich um ein zweites Kind (das erste war 3 Tage nach der Geburt gestorben), das bei der Geburt 3350 g wog und bereits von der vierten Woche an hustete. Es kam wegen Nichtgedeihens mit 4½ Monaten in die Klinik. Bei der Aufnahme wog es 3050 g bei 55 cm Länge. Es hatte einen aufgetriebenen Leib und hustete. Im Röntgenbild der Lunge vermehrte zentrale Zeichnung. 3–5 mal täglich halbfeste, meist saure Stühle, von gelblichem fettem Aussehen. Lugol gelegentlich positiv. Trotz sorgfältigster Pflege nach 10 Monaten Klinikaufenthalt in schlechtem Zustande entlassen. Das Kind war dann 1½ Jahre zu Hause. Mit 3 Jahren wog es 6620 g und war 75 cm lang. Stühle massig, weich, faulig riechend. Osteoporose und Hypotonie. Plötzlich hohes Fieber. Akute Pyelonephritis. Exitus nach wenigen Tagen. Bei der Sektion fanden sich zylindrische und sackförmige Bronchiektasien, Nephritis, Cystopyelitis, Milzschwellung, Verfettung von Myocard und Leber. Unterentwicklung. Das Pankreas wird als mittelkräftig bezeichnet und zeigte im histologischen Schnitt das bereits behandelte Bild des Cystenpankreas mit Verdrängung des Drüsengewebes durch reichliches Bindegewebe und mit Bildung kleiner Cysten im Bereich der Acini und des Ausführungsgangsystems.

Das zweite Kind nahm vom vierten Monat an Gewicht ab und hustete. Kam mit 6½ Monaten zur Aufnahme, hatte die typischen Stühle, die 52% Stickstoff und 50% des Fettes der Nahrung enthielten. Mit 10 Monaten Exitus. Auch hier sackförmige Bronchiektasien und chronische und frische bronchopneumonische Herde, ferner Fibromatose und Cystenbildung des Pankreas.

Es wird die cystische Fibromatose als Grundlage der Coeliacie bezeichnet. Auch die Bronchiektasen werden auf Grund ihres gemein-

samen Auftretens mit den Pankreascysten als „congenitale und in der Erbmasse verankert" angesehen.

Einen ähnlichen Fall, wo ein 3¾ Monate altes Kind unter den Zeichen einer Bronchitis und Kachexie ad exitum kam, führt Groß an. Auch er sieht als Ursache den Ausfall der Pankreasfermente infolge der durch die Cystenbildung hervorgerufenen Parenchymatrophie bei gleichzeitigem Fehlen des Ductus pancreaticus an. Nach seiner Ansicht sind auch die Fälle von Passini und Burghard so zu verstehen.

Hierher gehört auch ein von Tiling beschriebener Fall von angeborener Pankreasgangatresie bei einem 5 Monate alten Kinde, bei dem anscheinend eine ausgesprochene Cystenbildung nicht vorhanden war. Auch hier die gleichen Coeliaciessymptome. Zweimalige Untersuchung des Duodenalsaftes ergab ein Fehlen der Fermente. Im Krankheitsverlauf kam es zu hypoglykämischen Erscheinungen. Der Blutzucker betrug nur 45—55 mg %. Es ist der einzige Fall, in dem eine Hypoglykämie infolge Hypertrophie des Inselapparates hervorgehoben wird. Wohl finden sich in den histologischen Beschreibungen anderer Autoren Hinweise auf das Vorhandensein zellreicher und großer Langerhans'scher Inseln. Von einer Hyperfunktion ist aber nicht die Rede.

Lindau erwähnt (nach Gruber) bezüglich der Glykosurie die Möglichkeit, daß diese entweder durch eine Störung der Funktion des Pankreas oder aber durch eine gleichzeitig vorhandene Geschwulst im Zentralnervensystem bedingt sein kann. Auch Gruber hält die erstere Ursache für unwahrscheinlich, da die Langerhans'schen Inseln bei den angeborenen Pankreascysten meist gut erhalten sind.

Wie anders, wie viel geringfügiger sind im Vergleich zu den oben beschriebenen Krankheitsbildern die Erscheinungen, wie sie sich in dem Fall von Eha präsentieren. Es handelte sich dabei um ein fünf Monate altes, wohlgenährtes Mädchen von 5,7 Kg Gewicht (2,4 Kg Geburtsgewicht). Einziges Kind gesunder Eltern. Es war an der Brust genährt und hatte normale Stühle. Die Untersuchung ergab einen runden, beweglichen kleinorangengroßen Tumor im linken Hypochondrium. Bei der Röntgenaufnahme in Bauchlage fand sich ein 4 cm großer Füllungsdefekt im Colum descendens unterhalb der Milzflexur. Bei Rückenlage passierte der Brei weiter. Urin o. B. WaR ⌀. Hier ist keine Rede von schweren dyspeptischen Störungen mit starker Untergewichtigkeit. Das Hauptsymptom ist der Tumor im Oberbauch, der, wie wir bei der Röntgenaufnahme sahen, leichte Verdrängungserscheinungen macht aber kein unüberwindliches Hindernis darstellt.

Ähnlich ist der von Friedenwald und Cullen beschriebene Fall eines 16 Monate alten Kindes, das mit 12 Monaten erstmalig eine

leichte Diarrhoe gehabt hatte, und bei dem in der Folgezeit der Leib allmählich angeschwollen war, wobei das Gewicht nicht in gleichem Maße mitstieg. Auch bei der Einlieferung hatte es leicht diarrhoische Stühle, weißlich und stinkend. Das Gewicht war mit 22,5 Pfund nicht herabgesetzt. Es bestand im rechten Abdomen in Nabelhöhe ein fester Tumor, dessen Dämpfung bei Lagewechsel sich änderte. Sonst normaler Status.

Die Behandlung angeborener Pankreascysten kann, genau so wie die der anderen, nur eine chirurgische sein. Wie weit das möglich ist, richtet sich nach der Art und Lokalisation der Cysten. Nun haben wir erfahren müssen, daß es sich häufig um eine diffuse Verteilung kleiner und kleinster Cysten über das ganze Pankreas handelt und daß sich damit in vielen Fällen eine cystische oder sonstwie tumorbildende Fehlanlage anderer lebenswichtiger Organe verbindet, die eine Lebensfähigkeit zum Teil schon von vornherein in Frage stellt. Auch sind die Krankheitssymptome, wie wir sie in der Coeliacie kennen, durchaus nicht pathognomonisch für ein Cystenpankreas. Lediglich dann, wenn es sich um einen größeren tastbaren Tumor handelt, wird man die Diagnose mit einiger Sicherheit stellen können. Dann ist aber auch viel eher die Möglichkeit eines ärztlichen Eingreifens gegeben, da es sich bei größeren Pankreascysten immer um umschriebene Prozesse handelt, die nicht das ganze Organ befallen haben.

Daß ein erfolgreiches operatives Vorgehen möglich ist, beweist uns der Fall von Eha. Hier wurde der Tumor von einem Pararektalschnitt links angegangen. Es fand sich eine (bereits schon früher beschriebene) Cyste, die mit breiter Basis am Pankreasschwanz saß und extirpiert wurde. Glatter postoperativer Verlauf. Über das spätere Schicksal des Kindes ist leider nichts bekannt.

Anders war die Behandlung in dem Falle von Friedenwald und Cullen. Hier wurde nach Medianschnitt die Cyste punktiert, wobei 750 ccm milchiger Flüssigkeit entleert wurden. Die Wand der Cyste, die vom Mesocolon ausging, wurde zum Teil abgetragen und dann ein Rohr eingenäht. Nach 12 Tagen Entfernung desselben. Nach 15 Tagen war die Wunde geschlossen. Heilung. Ein Recidiv wurde nicht festgestellt. Leider liegt ein histologischer Befund nicht vor. Es ist aber auch hier, ähnlich wie im Falle von Eha, ein fehlendes Epithel in der Cystenwand anzunehmen, zumal bei dem glatten Heilungsverlauf ohne radikale Entfernung der Cyste.

Zum Schluß möchte ich die Krankengeschichte eines Falles von angeborenen Pankreascysten mitteilen, der in der chirurgischen Klinik des Städtischen Krankenhauses Aachen 1933 beobachtet wurde.

Maria A. 16 Monate alt. Aufnahme: 10.5.33, Entlassung: 26.5.33.

Vorgeschichte der Familie o.B. Eigene Vorgeschichte: Das Kind hat sich nach der Geburt gut entwickelt, wurde 2 Monate gestillt, bekam bis zum 6. Monat Zwiemilch und ißt seit 4 Monaten alles. War früher nie krank. Wurde am 28.4. geimpft.

Seit Ende Januar 33 bemerkten die Eltern, daß der Leib des Kindes anschwoll. Stuhl und Wasserlassen waren angeblich o.B. Wurde am 8.5. ins E.-Krankenhaus aufgenommen. Dort waren WaR und S.G. negativ, ebenfalls Moro negativ.

Befund: Kräftiges Kind in sehr gutem Entwicklungs- und Ernährungszustand. Frische, gesunde Hautfarbe. 11,5 kg Körpergewicht. Rachen und Tonsillen o.B. Herz und Lungen o.B.

Abdomen: Stark aufgetrieben, nach links etwas mehr ausladend. Nabel verstrichen. Deutliche Venenzeichnung zwischen Nabel und Proc. xiphoideus und an den seitlichen Partien. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. In den seitlichen Partien deutliche Dämpfung, links größer als rechts, die bei Lagerung auf beide Seiten bestehen bleibt. Es findet sich eine vom linken Hypochondrium bis in den rechten Unterbauch sich ausdehnende, glattwandige Geschwulst von prallelastischer Konsistenz und der Form eines kleinen Straußeneies, die sich medianwärts abgrenzen läßt und deutliche Undulation zeigt. Im rechten Mesogastrium sind in der Tiefe, in der Gegend des Colon ascendens, zwei kastaniengroße, derbe Resistenzen (Skybala?) zu fühlen, die nicht druckschmerzhaft sind.

Extremitäten und Z.N.S. o.B.

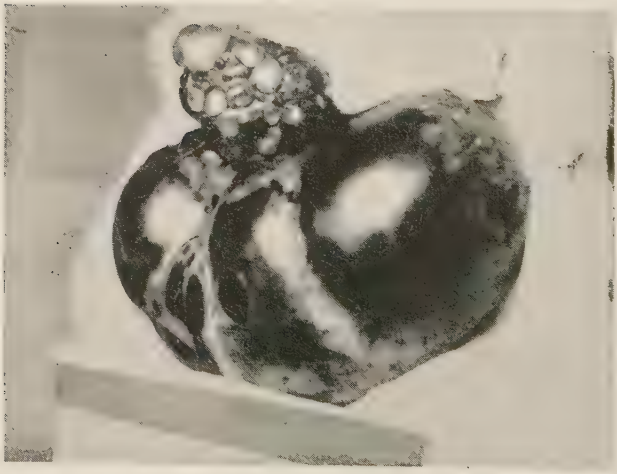
Leukocyten 10200. Differenzierung: Eo. 1, Stab. 3, Segment. 43, Lympho. 47, Mono. 6.

Blutsenkung: 31, 63, 78, 102. Urin o.B. Temperatur 36,8°.

Verlauf: 11.5. Abdomenleeraufnahme: Die linke Flanke ist ausgefüllt durch eine zusammenhängende, von der Zwerchfellkuppe bis ins große Becken herabreichende Weichteilmasse. Es wird dann 4%ige Abrodillösung subkutan in die Brustgegend gespritzt. Eine halbe Stunde später stellt sich der rechtsseitige Harnweg mit normal geformtem, dichotom geteilten Becken dar. Auf der linken Seite wird nur der Harnleiter sichtbar. Seine Weite beträgt kaum die Hälfte des Kalibers der Gegenseite. Das linksseitige Nierenbecken wird überhaupt nicht sichtbar; das trichterförmig sich weitende obere Harnleiterende bricht mit scharfer Linie ab.

12.5. Röntgenkontrasteinlauf zur Feststellung der Lage des Dickdarmes zum Tumor: Die Milzbiegung ist durch den von der linken Zwerchfellkuppe und vom Rücken her vordringenden Weichteiltumor nach unten abgedrängt und flachbogig eingedrückt; ähnlich ist die linke Querdarmhälfte nach vorne abgeschoben und gleichzeitig in hohem Maße komprimiert. Die Gesamtform der durch die genannten Verdrängungserscheinungen bedingten Aussparung des Dickdarmschattens entspricht weitgehend derjenigen einer vergrößerten Niere.

Am 13.5. Operation: Pararektalschnitt links, vom Rippenbogen bis ungefähr zur Symphyse reichend. Nach Spalten der hinteren Rektusscheide wird zunächst versucht, den Tumor extraperitoneal zu entwickeln. Das Peritoneum läßt sich aber nicht vom Tumor ablösen. Deswegen Eröffnung der Peritonealhöhle. Der Tumor wird leicht vorgewälzt. Die auf ihm liegende Sigmaschlinge mit dem Mesosigma wird stumpf abgehoben. Dabei reißt das Mesosigma ein. Die entstandene Öffnung wird durch Nähte verschlossen. Der Tumor läßt sich jetzt stielen. Der Stiel, der retroperitoneal liegt, wird in mehreren Por-



tionen unterbunden und durchtrennt. Bei Herausnahme des Tumors reißt noch eine kleine Arterie ein, die sofort gefaßt und unterbunden wird. Der Stiel des Tumors geht von einem fettreichen Drüsengewebe aus (Pankreas, Nebenniere?). Verschluß des hinteren Peritoneums bis auf eine kleine Lücke, in die ein Gazestreifen eingelegt wird. Bauchschluß mit durchgreifenden Nähten.

Präparat: Großer 20 cm langer, cystischer, nierenförmiger Tumor. In der „Hilusgegend" zahlreiche kleine Cystchen. Gewicht 1400 g. Diagnose: Retroperitoneale Cyste.

Abendtemperatur 38,4°. Subkutane Infusion von 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung mit Cardiazol.

15. 5. Temperaturen um 37,5°. Allgemeinzustand nicht wesentlich beeinträchtigt.

16. 5. Entfernung des Gazetampons.

20. 5. Kind ist munter. Operationswunde heilt gut. Entfernung eines Teils der Fäden.

22. 5. Rest der Fäden gezogen.

26. 5. Operationswunde p. p. verheilt. Das Kind hat sich gut erholt. Appetit und Stuhl gut. 9,5 kg Körpergewicht. Urindiastase 8. Das Kind wird heute entlassen.

Histologischer Befund: Die eingesandte cystische Geschwulst besteht histologisch aus zahlreichen mehr oder weniger großen Cysten, deren Innenwand aus einschichtigem zum Teil niedrigem, zum Teil aber deutlich zylindrischem Epithel besteht und deren Außenwand teils oedematös gequollenes, teils leicht entzündlich infiltriertes Bindegewebe darstellt. — An einer Stelle finden sich Drüsenacini vom Bau des Pankreasgewebes. Der Inhalt der Cysten besteht aus einer blutig-serösen Flüssigkeit. Im Interstitium finden sich hier und da Blutungen und Blutpigmentspeicherungen. Im Zusammenhang mit den klinischen Angaben dürfte es sich um eine vom Pankreas ausgehende Cystenbildung handeln. Die makroskopisch auffallenden, linsengroßen Knötchen stellen histologisch Lymphknoten dar mit Ausbildung zahlreicher Keimzentren und Blutresorption in den Sinus.

Am 29. 1. 35 stellte sich das Kind noch einmal vor. Es war in sehr gutem Zustande.

Wie wir sehen, hat unser Fall viel Ähnlichkeit mit dem von Eha geschilderten, teilweise auch mit dem von Friedenwald und Cullen. Auch hier war jeweils das Kind in gutem Allgemeinzustand. Keine Symptome wie beim Coeliaciesyndrom. Der Stuhl im ersteren Falle ganz normal und regelmäßig. Ein Beweis, daß das Pankreas nur an einer umschriebenen Stelle in Mitleidenschaft gezogen ist und seine äußere Sekretion funktioniert. Nach den geringen Beschwerden zu urteilen, scheint der Tumor trotz seiner Größe keine stärkeren Verdrängungserscheinungen gemacht zu haben, wenigstens bezüglich der Funktion des Magen-Darmkanals. Es liegt hier eine gewisse Diskrepenz zwischen dem Röntgenbefund, der von einer Abdrängung und Kompression des linken Querdarms spricht, und den Beschwerden vor. Demnach muß die Stenose doch nicht so ausgeprägt gewesen sein. —

Das Nichtsichtbarwerden des linken Nierenbeckens im Pyelogramm läßt sich gut durch den vorgelagerten Tumor und die trichterartige Erweiterung des Ureters als verschobenes Nierenbecken, vielleicht auch als Stauung im Bereich des Harnleiters, durch die Kompression hervorgerufen, erklären. Letzteres ist, wenigstens als Dauerbefund, nicht sehr wahrscheinlich, da es dann zu einer Schädigung der Niere, evtl. mit Infektion der Harnwege, gekommen wäre. Der Urin war aber wiederholt o. B.

Immerhin geht aus dem Röntgenbefund hervor, daß man zunächst an einen Tumor von seiten der Niere, etwa eine Hydroneprose oder eine Cystenniere, gedacht hat. Das ist bei der seitlichen Lage des Tumors auch gut verständlich und näherliegend als die Annahme einer sehr seltenen Pankreascyste, zumal klinisch auch keine Anhaltspunkte dafür vorlagen.

Bezüglich seiner Lage im Bauch gehört unsere Pankreascyste wohl unter Punkt drei der Körte-schen Einteilung, daß sie sich innerhalb des Mesocolon entwickelt unter Vortreibung seines unteren Blattes. Dabei kam das Quercolon zum Teil vor den oberen Abschnitt der Cyste zu liegen. Das im Operationsbericht erwähnte Sigma bedeckte den unteren Pol und das Mesosigma war mit der Cyste verklebt oder verwachsen.

Die Tatsache, daß die Cyste eine schmale Basis hatte und sich stielen ließ, ist uns bei anderen Pankreascysten durchaus bekannt. Auch spricht der Umstand, daß der Tumor leicht vorgewälzt werden konnte, für seine Beweglichkeit wie sie bei den gestielten und von der Cauda ausgehenden Geschwülsten meist angetroffen wird.

Betrachtet man die Lage auf der linken Seite, so hat es den Anschein, daß die Cystenbildung vom Schwanz des Pankreas ausging. Auch die Tatsache, daß bei der Operation das fettreiche Drüsengewebe evtl. auch als zur Nebenniere gehörig betrachtet wurde, spricht für diese Annahme. Es ist übrigens auffallend, daß diese Lokalisation auch bei einer Reihe anderer Cystenpancreata (Glang, Hennig, Blencker, Eha), wenn es sich um umschriebene und große Cystenbildungen handelte, angegeben wurde.

Auch das anatomische Präparat unseres Falles hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem von Eha. Wohl ist es erheblich umfangreicher mit seinen 1400 g Gewicht. Auch sind es nicht nur zwei sondern zahlreiche Cysten und Cystchen (wie bei Hennig). Die Tatsache, daß sich an der Außenseite der großen Cysten viel kleinere lagern, erinnerte an die gleiche Feststellung, die Teuscher an ihrem Cystenpankreas im mikroskopischen Bilde, so daß man im gewissen Sinne das eine als eine Übertragung des anderen ins Große betrachten kann. Die Auskleidung der Cysten mit einreihigem platten bis zylindrischen

Epithel paßt zu der Beschreibung von Lindau wie der meisten anderen Autoren. Allerdings fehlt in unserem Fall die Papillenbildung.

Der Aufbau des Interstitiums zeigt gegenüber den früheren Beschreibungen keine Besonderheiten. Wohl dürfte es im Vergleich zum Wachstum und zur Größe der Cysten zurückgeblieben sein. Auch scheint vom eigentlichen Drüsengewebe des Pankreas im Bereich der Cysten nicht viel übrig geblieben zu sein. Bei der Beschreibung der Cystenpancreata, die nur mikroskopisch kleine Cysten aufweisen, ist von einer oedematösen Quellung des Bindegewebes nicht die Rede. Das hängt in unserem Falle wohl mit dem vermehrten Cysteninhalt und der damit verbundenen verstärkten Resorption zusammen. Für diesen Vorgang spricht ja auch die entzündliche Infiltration und das Vorhandensein zahlreicher Lymphknoten. Die Blutpigmentspeicherung spricht auch für solche resorptive Erscheinungen, da ja sowohl in das Bindegewebe wie in die Cysten Blutungen stattgefunden haben. Diese Blutungen lassen sich wohl mit einer Überdehnung und Zerreißung der Gefäße erklären, die bei der schnellen Volumenzunahme gut denkbar ist.

Warum es in dem einen Falle zu einem so starken Wachstum der Cysten kommt, während sich andere angeborene Cysten erst im späteren Leben bemerkbar machen, läßt sich schwer sagen. Es muß da an eine besonders starke Sekretproduktion gedacht werden, so daß es durch einen vermehrten Innendruck zu einer Dehnung der Cysten käme. Begünstigt würde dieser Vorgang noch durch den lockeren Bau des oedematös gequollenen Bindegewebes.

Jedenfalls steht bei der weitgehenden Übereinstimmung mit anderen angeborenen Pankreascysten der dysontogenetische Charakter unserer cystischen Geschwulst außer Zweifel, wenn auch im Gegensatz zu anderen Fällen die Schädigung der Keimanlage als nur geringfügig anzusehen ist.

Bezüglich der Prognose unseres Falles, die, wie wir ja sahen, zunächst gut ist, wäre vielleicht eine gelegentliche Untersuchung der Pankreasfermente und des Blutzuckers von Bedeutung.

Es ist mir eine angenehme Pflicht an dieser Stelle nochmals Herrn Obermedizinalrat Dr. Krabbel für die Überlassung des Themas, Herrn Dozenten Dr. Jaeger und Herrn Professor Dr. Magnus für die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Achamowitz, L.: Zentralblatt f. Chir. 1937/4 S. 2888.
Andersen, D. H.: Zentralorgan f. Chir. 1937 Bd. 84 S. 50.
Bernhard, Fr.: Zeitschrift f. Chir. 1932/236 S. 281.
Duncombe, Ch.: Zentralorgan f. Chir. 1939 Bd. 92 S. 455.
Eha, Ch.: Journ. of the americ. med. assoc. 1922 Bd. 78, Nr. 17.
Fanconi, G., Uehlinger, E., Knauer, C.: Wien. Med. Wchschr. 1936/II S. 753.
Friedenwald and Cullen: Americ. Journ. of med. sciences 1926/172.
Gerth: Zentralblatt f. Chir. 1936/3 S. 1777.
Glang, E.: Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
Grimmeke, Fr.: Inaug.-Diss. Bonn 1934.
Groß und Guleke: Encyklopädie d. klin. Med. 1924.
Groß: Jahrbuch d. Kinderheilkunde Bd. 112 S. 251.
Gruber, G. B.: Handb. d. spez. path. Anatom. u. Histol. V. Bd. 2. Teil.
Hara, T.: Zentralorgan f. Chir. 1937 Bd. 80 S. 460.
Hennig, A.: Inaug.-Diss. Halle-Wittenberg 1907.
van der Hoff, H.: Zentralorgan f. Chir. 1934 Bd. 69 S. 657.
Hornicki, P.: Zentralorgan f. Chir. 1938 Bd. 87 S. 390.
Janes, R.: Zentralorgan f. Chir. 1936 Bd. 79 S. 291.
Mc. Kechnie, Robert, Pristley: Zentralorgan f. Chir. 1938 Bd. 85 S. 106.
Klapp, W.: Archiv f. klin. Chir. 1939 Bd. 195 S. 514.
Körte, W.: Handb. d. prakt. Chir. 6. Aufl. Bd. 3 Abschn. XII.
Krasnoselskii, M.: Zentralorgan f. Chir. 1937 Bd. 84 S. 94.
Kroh: Zentralblatt f. Chir. 1939/2 S. 2124.
v. Ledebur, J.: Inaug.-Diss. Jena 1926.
Marquardt, W.: Inaug.-Diss. Tübingen 1935.
Menegaux, Calvet, Monsaingeon: Zentralorgan f. Chir. 1939 Bd. 93 S. 646.
Müller, Heinr.: Archiv f. klin. Chir. 1926 Bd. 143.
Neuffer: Archiv f. klin. Chir. Bd. 170 S. 488.
Nygaard u. Walters: Zentralorgan f. Chir. 1937 Bd. 84 S. 97.
Odasso, A.: Zentralblatt f. Chir. 1932/3 S. 1816.
Orator: Zentralblatt f. Chir. 1939/2 S. 2124.

Paas: Zentralblatt f. Chir. 1932/1 S. 214.
Paraskevas: Bruns Beiträge f. Chir. 1939 S. 265.
Polàk u. Gjuric: Zentralorgan f. Chir. 1936 Bd. 75 S. 119.
Polàk: Zentralorgan f. Chir. 1937 Bd. 83 S. 208.
Putschar, W.: Münchener Med. Wchschr. 1935 Nr. 27.
Sawada, H.: Zentralorgan f. Chir. 1937 Bd. 80 S. 51.
Schmieden u. Sebening: Archiv f. klin. Chir. 1927 Bd. 148.
Strauß, K.: Zentralblatt f. Chir. 1939 S. 502.
Teuscher: Zieglers Beiträge 1926 Bd. 75.
Tiling, W.: Archiv f. Kinderheilkunde 1935/106 S. 9.
Wurm, H.: Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1927/43 S. 286.

Lebenslauf.

Am 13. Juli 1912 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. Peter Hoffmann und seiner Ehefrau Stephanie geb. Josten zu Kleve geboren. Nach vier Jahren Volksschule besuchte ich die Rektoratschule in Kevelaer und die humanistischen Gymnasien in Brilon und Warburg. Dort bestand ich 1933 die Reifeprüfung. In den folgenden Jahren studierte ich Medizin an den Hochschulen Bonn, Freiburg, Rostock und München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 30. 6. 35, das Staatsexamen am 16. 12. 38 in München. Mein praktisches Jahr leistete ich auf der Inneren Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing und in der Chirurgischen Klinik des Städtischen Krankenhauses zu Aachen ab. Die Bestallung als Arzt erhielt ich am 10. Oktober 1939.